

распространения антибиотикорезистентности в госпитальных условиях.

- Выявление начальных признаков формирования новых механизмов устойчивости.
- Выявление закономерностей глобального распространения отдельных детерминант резистентности и разработка мероприятий по его ограничению.
- Осуществление долговременного прогноза распространения отдельных механизмов устойчивости и обоснование направлений разработки новых антибактериальных препаратов.
- Создание образовательных программ для врачей и фармацевтов, назначающих АМП.

Однако при всей важности учёта глобальной картины при планировании политики антимикробной терапии более рационально опираться на данные, полученные в конкретной стране, регионе, стационаре (отделении). Несомненно, что в такой огромной стране, как Россия, существуют значительные территориальные вариации распространения резистентности к антимикробным препаратам. В связи с этим неоспоримо значение территориального мониторинга резистентности и доведение его результатов до врачей различных специальностей.

В каждом лечебно-профилактическом учреждении необходимо иметь локальные данные по рези-

стентности. В первую очередь это относится к отделениям с высокой частотой применения АМП: отделения реанимации и интенсивной терапии, ожоговые, урологические, пульмонологические и др. Сведения о резистентности следует приводить дифференцированно, по различным отделениям и микроорганизмам. Это позволит оптимизировать эмпирическую антибиотикотерапию, повысить клиническую эффективность от проводимого лечения и сократить затраты на закупку менее эффективных антибиотиков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кречикова О.И. Состояние антибиотикорезистентности *St.pneumoniae* в России//Русский медицинский журнал. Пульмонология: Материалы VIII Рос. национального конгресса «Человек и лекарство». -М., 2001.-С.8-10.
2. Сидоренко С.В. Исследования распространения антибиотикорезистентности: практическое значение для медицины//Инфекции и антимикробная терапия.-2002.-Т.4, №2.-С.38-41.
3. Страчунский Л.С., Белоусов Ю.Б. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии.-М., 2002.-С.32-39.



УДК 616.155.392.2:616.24-002

Ю.С.Ландышев, В.В.Войцеховский, А.А.Григоренко, А.В.Леншин, Б.А.Рабинович

КЛИНИЧЕСКИЕ И МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

*Амурская государственная медицинская академия,
Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН, Благовещенск*

РЕЗЮМЕ

Обследовано 102 больных хроническим лимфолейкозом (ХЛЛ). У 45 из них в различное время были диагностированы пневмонии (44,1%). По мере прогрессирования ХЛЛ заболеваемость пневмониями увеличивается. Отмечен высокий процент возникновения нозокомиальных пневмоний (34,7%). У многих больных ХЛЛ пневмонии приобретали атипичное (35,5%), тяжелое (60%) и затяжное (51,1%) течение. Причинами атипичного, тяжелого и затяжного течения пневмоний у больных ХЛЛ являются: 1) выраженный вторичный иммунодефицит; 2) проводимые этим больным курсы химиотерапии и гормональной терапии, усугубляющие иммунодефицит; 3) лимфоидная инфильтрация легочной ткани и бронхов; 4) пожилой возраст большинства больных; 5) наличие сопутствующей патологии; 6) для больных в терминальной стадии заболевания – наличие увеличенных бронхопульмональных

лимфоузлов, оказывающих значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов.

SUMMARY

Yu.S.Landyshev, V.V.Voitsekhovskiy,
A.A.Grigorenko, A.V.Lenshin, B.A.Rabinovitch

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL FEATURES OF THE PNEUMONIA COURSE IN PATIENTS WITH CHRONIC LYMPHATIC LEUKEMIA

The authors present the result of the examination of 102 patients. Pneumonia was diagnosed in 45 persons among these patients at different time (44,1%). Pneumonia incidence increases when chronic lymphatic leukemia grows progressively worse. A high incidence rate of nosocomial pneumonia is marked (34,7%). A lot of patients with chronic lymphatic leukemia had atypical

(35,5%), severe (60%) and prolonged (51,1%) forms of pneumonia. The causes of atypical, severe and prolonged courses of pneumonia in the patients with chronic lymphatic leukemia are the following: 1) the evident secondary immunodeficiency; 2) the courses of chemotherapy and hormonal therapy aggravating immunodeficiency; 3) the lymphoid infiltration of the lung tissue and bronchi; 4) the elderly age of the most of patients; 5) the presence of the accompanying pathology; 6) for the patients being in the final period of the disease – the presence of the enlarged bronchopulmonary lymphatic nodes damaging the ventilation function of the lung and the drain function of the bronchia.

Хронические лимфолейкозы (ХЛЛ) представляют собой группу зрелоклеточных лимфатических опухолей с преимущественным поражением костного мозга [12]. Помимо опухолевой прогрессии, существенным фактором, влияющим на продолжительность жизни и самочувствие больных ХЛЛ, является вторичный иммунодефицит [3, 4]. Это проявляется повышенной восприимчивостью к инфекциям, прежде всего бронхолегочной системы [14, 15]. Инфекционные осложнения при ХЛЛ возникают на протяжении заболевания у 75-80% больных. На долю инфекций дыхательных путей (бронхиты, пневмонии, плевриты) приходится более половины инфекционных заболеваний [3]. На высокую заболеваемость и смертность больных ХЛЛ от болезней органов дыхания указывают большинство авторов. Основной целью нашего исследования было изучение клинических и морфологических особенностей течения пневмоний у больных ХЛЛ.

Материалы и методы

В условиях специализированного гематологического отделения Амурской областной клинической больницы обследовано 102 больных ХЛЛ в возрасте от 40 до 80 лет. Женщины составили 46%, мужчины – 54%. В соответствии с анализом клинического течения заболевания и чувствительности к моноклональной терапии хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном были выделены 3 группы больных ХЛЛ. I группу составили 20 больных с доброкачественным вариантом ХЛЛ. Цитостатическая терапия больным этой группы не назначалась. Во II группу включено 52 человека с прогрессирующим течением ХЛЛ и эффективным курсовым лечением одним цитостатическим препаратом – хлорбутином (лейкераном) или циклофосфаном. III группа состояла из 30 человек с быстро прогрессирующим течением ХЛЛ и резистентностью к хлорбутину и/или циклофосфану. Для достижения клинического эффекта этим больным проводились курсы полихимиотерапии. Средний возраст больных I группы составил $58,7 \pm 6,0$ лет, II группы – $58,5 \pm 5,2$ лет, III группы – $61,2 \pm 5,5$ лет. Ни у одного пациента I группы, по данным электрорентгенографии (ЭРТГ), не было диагностировано увеличение медиастинальных лимфоузлов. Во II группе увеличение лимфоузлов средостения, по дан-

ным ЭРТГ, отмечено у 38 человек. Увеличение медиастинальных лимфоузлов, по данным ЭРТГ, диагностировано у всех больных III группы. Из них у 15 человек по результатам биопсии периферических лимфоузлов был диагностирован синдром Рихтера, лимфоузлы были плотной «саркомной» консистенции.

Методы общеклинического исследования включали: сбор анамнеза, физикальные данные, лабораторную диагностику, рентгенологическое исследование органов грудной клетки, электрокардиографию. Цитологические и гистологические исследования (стерильная пункция, биопсия лимфоузла, трепанобиопсия) проводились по показаниям для дифференциальной диагностики между ХЛЛ и неходжкинскими лимфомами в стадии лейкоемизации, а также для установления злокачественной трансформации ХЛЛ (синдром Рихтера). Наряду с традиционными методами рентгенологического исследования, использовали ряд уточняющих методик лучевой диагностики. При помощи метода электрорентгенографии (ЭРТГ) изучали изменения легочной ткани и бронхопульмональных лимфоузлов. При компьютерной томографии (Hitachi W-800, Япония) выявляли структурно-функциональные изменения паренхимы легкого, органов средостения и плевральной полости.

Проведен анализ гистологического исследования легких, бронхов, плевры у 47 больных, умерших от ХЛЛ и его осложнений.

Оценка иммунного статуса проводилась с использованием моноклональных антител, определения концентрации сывороточных иммуноглобулинов (Ig) А, М и G по методу Манчини, фагоцитоза, фагоцитарного индекса, уровня комплемента.

Результаты и обсуждение

Иммунологические показатели у больных ХЛЛ приведены в таблице 1. Анализ иммунного статуса у больных ХЛЛ выявил существенные изменения показателей иммунитета по мере прогрессирования заболевания, что связано с природой этого гемобластоза – наличием лимфоцитоза и патологического клона функционально несостоятельных В-лимфоцитов, как субстрата опухоли.

Из 102 обследованных больных ХЛЛ пневмонии были зарегистрированы у 45 человек (44,1%). Заболеваемость пневмониями зависела от выраженности опухолевого процесса. Большая заболеваемость была отмечена у больных III группы (21 больной), реже у больных II и I групп (18 и 6 человек, соответственно). Рецидивы пневмонии были зарегистрированы у 8 больных II группы и у 16 в III группе. Всего у 45 больных ХЛЛ отмечено 75 случаев возникновения пневмоний.

Нозокомиальные пневмонии (НП) возникали в различное время у 18 пациентов, больных ХЛЛ (40% от общего количества, перенесших пневмонию). Из 75 случаев пневмоний 26 (34,7%) начинались как «госпитальные». У больных с доброкачественным течением ХЛЛ НП не зарегистрировано. У больных II группы НП отмечены у 6 пациентов, в III группе – у 12 человек. Анализ причин возникновения НП по-

Таблица 1

Показатели иммунного статуса у больных ХЛЛ

Показатель	I группа	II группа	III группа	Контрольная группа
Лейкоциты, $\cdot 10^9/\text{л}$	24,5 $\pm$ 3,9**	58,9 $\pm$ 13,5***	138 $\pm$ 29***	5,9 $\pm$ 0,2
Лимфоциты, %	87,25 $\pm$ 4,17***	88,57 $\pm$ 2,27***	94,2 $\pm$ 0,2***	31,9 $\pm$ 0,4
абс.	21,37 $\pm$ 3,3***	52,17 $\pm$ 2,3***	132,7 $\pm$ 0,2***	1,9 $\pm$ 0,2
Фагоцитарный индекс	1,4 $\pm$ 0,06**	1,2 $\pm$ 0,07**	0,8 $\pm$ 0,09***	5,0 $\pm$ 0,3
Фагоцитоз, %	4,0 $\pm$ 0,5***	3,6 $\pm$ 0,4***	2,3 $\pm$ 0,3***	56,7 $\pm$ 1,7
В-лимфоциты (CD ₂₂), %	22,7 $\pm$ 3,6**	30,5 $\pm$ 6,4***	37,7 $\pm$ 5,2***	11 $\pm$ 5
абс.	4,8 $\pm$ 1,2**	15,8 $\pm$ 4,0***	50,0 $\pm$ 4,2***	0,40 $\pm$ 0,04
Jg A, г/л	0,93 $\pm$ 0,14***	0,80 $\pm$ 0,19***	0,71 $\pm$ 0,16***	3,0 $\pm$ 0,2
Jg M, г/л	0,90 $\pm$ 0,18*	0,78 $\pm$ 0,17**	0,6 $\pm$ 0,2**	1,62 $\pm$ 0,25
Jg G, г/л	8,40 $\pm$ 0,84**	6,50 $\pm$ 0,81***	6,00 $\pm$ 0,77***	12,3 $\pm$ 0,7
Т-лимфоциты (CD ₃), %	41,5 $\pm$ 3,7**	32,10 $\pm$ 1,25***	27,7 $\pm$ 2,5***	64 $\pm$ 5
Т-хелперы (CD ₄), %	20,2 $\pm$ 2,5**	19,5 $\pm$ 2,6**	17,6 $\pm$ 2,6***	39,0 $\pm$ 5,0
Т-супрессоры (CD ₈), %	18,7 $\pm$ 2,8	19,5 $\pm$ 2,9	21,6 $\pm$ 2,7	23 $\pm$ 4

Примечание: р – достоверность различия по сравнению с контрольной группой; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$; *** - $p < 0,001$.

казал, что в большинстве случаев они развивались после проведения активной цитостатической терапии, особенно после полихимиотерапии (у 11 пациентов в 16 случаях). В возникновении НП сезонность не играла решающей роли.

Внебольничные пневмонии, наоборот, чаще отмечены в зимнее время. Возникновению их часто предшествовали ОРВИ, грипп, острый бронхит, обострения хронических инфекций ЛОР-органов.

Среди возбудителей НП регистрировали клебсиеллы, кишечную и синегнойную палочки, протей, грибы *Candida*. Возбудителем внебольничных пневмоний чаще являлся пневмококк, реже нейссерии. Деструктивные стафилококковые пневмонии диагностированы только у 4 пациентов.

Анализ топографической локализации пневмоний показал преимущественное поражение нижних долей обеих легких. У 19 пациентов пневмонии локализовались в нижней доле слева и у 21 – справа. У 3 больных отмечалось поражение средней доли справа, у 2 – верхней доли слева. У 11 пациентов имела место двухсторонняя пневмония. В подавляющем большинстве случаев пневмонии начинались как очаговые – 67 (89,3% от общего количества пневмоний), однако часто имела тенденция к быстрому расширению, появлению новых пневмонических очагов – 40 (53,3%), часто сливающихся между собой – 27 (36%). В 8 случаях (10,7%) больные поступали в отделение с клиникой и рентгенологическими признаками долевой пневмонии.

Основными клиническими симптомами пневмонии были: боль в грудной клетке на стороне поражения, одышка, кашель со слизисто-гнойной мокротой, фебрильная температура, тахикардия, гипотония, ослабленное дыхание, влажные или сухие хрипы. Малосимптомное, атипичное течение пневмоний отмечено у 16 пациентов. Особенности течения пневмоний у этих пациентов были: 1) маловыраженная физикальная симптоматика; 2) частое отсутствие острого начала заболевания и болевого синдрома; 3) преобладание внелегочных проявлений пневмоний

в виде бактериально-токсического шока, тяжелой интоксикации; 4) длительное рассасывание легочного инфильтрата, рецидивирование заболевания; 5) у части больных (5 человек) наблюдалась лихорадка, без рентгенологических признаков легочного воспаления.

Тяжелое течение пневмоний отмечено у 27 больных ХЛЛ, из них у 16 констатирован летальный исход. Наиболее часто тяжелое течение отмечено у больных III группы (19 человек), реже у больных II группы (8 человек). У больных I группы тяжелое течение пневмоний не зарегистрировано. Тяжесть пневмонии во многом зависит от сопутствующей патологии. Анализ показал, что наиболее злокачественно пневмонии протекали у больных с сахарным диабетом, хроническим обструктивным бронхитом (ХОБ), ишемической болезнью сердца (ИБС).

Среди легочных осложнений пневмоний диагностировали: экссудативный плеврит (10 случаев), острую дыхательную недостаточность (16 случаев), деструкцию легких (4 случая), абсцесс легкого (3 случая). Среди внелегочных осложнений чаще отмечали инфекционно-токсический шок – 14 случаев, реже перикардит – 10 случаев, сепсис – 1, менингит – 1 случай. У 21 пациента при патологоанатомическом исследовании воспалительный очаг был выявлен в местах лимфоидной инфильтрации легкого.

Особенностью лабораторных проявлений пневмонии при ХЛЛ являются лейкоцитоз, абсолютный лимфоцитоз в анализах периферической крови. Для этих больных не характерен нейтрофильный сдвиг в лейкоцитарной формуле. Дефицитом нейтрофилов у больных ХЛЛ объясняется отсутствие или сомнительные рентгенологические данные и клинические признаки воспаления, так как не всегда формируется плотный воспалительный фокус, дающий ясную физикальную и рентгенологическую картину [2, 3]. Проводимая больным ХЛЛ цитостатическая терапия алкилирующими соединениями (циклофосфан, хлорбутин), особенно курсы полихимиотерапии и гормональная терапия, значительно угнетает Т- и В-кле-

точный иммунитет [5, 13]. А это на фоне имеющегося у больных ХЛЛ выраженного вторичного иммунодефицита способствует более тяжелому течению воспалительного процесса в легких [1, 6, 8].

При лечении пневмоний на фоне ХЛЛ придерживались основных правил лечения бактериальных инфекций у больных с нейтропениями [7, 9, 10]. Установлены существенные различия регрессии клинических проявлений пневмонии у больных ХЛЛ трех групп. Быстрее положительная динамика отмечалась у больных I группы. Ни у одного пациента с доброкачественным течением ХЛЛ не было отмечено затяжное течение пневмонии. Затяжное течение было выявлено у 7 больных II и у 16 больных III группы (табл. 2).

Из 47 больных, умерших от ХЛЛ, у 21 (45%) непосредственной причиной смерти явилась пневмония и ее осложнения. Все эти больные находились в терминальной стадии заболевания, для них было характерно длительное, рецидивирующее течение воспалительного процесса в легких, трудно поддающееся активной антибактериальной терапии. Гистологический анализ аутопсийного материала показал, что у умерших при присоединении пневмонии воспалительный очаг локализовался преимущественно в местах лимфоидной инфильтрации ткани легкого.

При гистологическом исследовании в легких выявлены такие патологические изменения, как расширение и полнокровие кровеносных сосудов различного калибра. На уровне микроциркуляторного русла отмечается микроциркуляторный лейкостаз с заполнением просветов сосудов лимфоцитами, частичная инфильтрация стенок легочных сосудов опухолевыми клетками. Множественные периваскулярные очаги лимфоидных клеток, тотальная лейкоэмическая инфильтрация легочного интерстиция. Кровоизлияния в межочечную и респираторную ткань. Периваскулярный, интерстициальный, внутриальвеолярный отек с деформацией альвеолоцитов. Реже отмечалась инфильтрация в респираторных структурах. Множественные диспектазы легочной ткани, чередующиеся с участками эмфизематозного расширения альвеол, при этом полнокровные отечные межальве-

олярные септы склерозированы (рис. 1). Небольшой периваскулярный, межочечный, лобулярный, перибронхиальный склероз. Оболочки субсегментарных и сегментарных бронхов полнокровны, отечны, с микрогеморрагиями, склерозированы, инфильтрированы лимфоцитами. Перибронхиальная ткань с очагами опухолевых инфильтратов. Слизистая оболочка бронхов истончена, склерозирована, выстилающий ее эпителий частично метаплазирован в многослойный, плоский, частично десквамирован в просвет. Пневмонические фокусы на фоне выраженного отека, диспектазов, кровоизлияний и лейкозной инфильтрации выглядят как очаги острого экссудативного воспаления с заполнением просвета альвеол нейтрофилами (рис. 2). Мелкие бронхи в пневмонических фокусах спаяны с десквамированным эпителием, воспалительно измененными оболочками, перибронхиальными ателектазами легочной ткани.

Лимфоаденопатия является основным клиническим проявлением ХЛЛ. При этом увеличиваются как периферические, так и медиастинальные, внутрибрюшинные, забрюшинные и другие группы лимфоузлов (рис. 3). Однако при классическом течении заболевания в развернутой стадии, даже при значительном увеличении лимфоузлов компрессионный синдром не характерен. Выраженный компрессионный синдром развивается в стадию злокачественной трансформации ХЛЛ [11]. Сдавление увеличенными медиастинальными лимфоузлами бронхов и легочной ткани ведет к нарушению вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов, что способствует более тяжелому течению болезней органов дыхания у этих пациентов [4]. Из 21 умершего от присоединения пневмонии у 19 при аутопсии выявлено значительное увеличение лимфоузлов средостения. У 15 из них лимфоузлы были плотной «саркомной» консистенции. Гистологическое исследование медиастинальных лимфоузлов у этих пациентов выявило признаки злокачественной «саркомной» трансформации ХЛЛ.

Повышенное кровенаполнение легочных сосудов, лейкостаз, нарушение микроциркуляции, лейкозная инфильтрация легочной ткани и бронхов, увеличение

Таблица 2

Динамика клинических проявлений пневмоний у больных ХЛЛ в процессе лечения

Симптомы	Длительность сохранения симптома, дни		
	I группа, n=6	II группа, n=18	III группа, n=21
Одышка	6,2±1,5	8,2±1,0	10,5±2,5
Кашель	7,2±2,5	12,2±4,5	29,5±3,8
Выделение мокроты	10,0±1,5	12,2±1,3	14,5±1,5
Боли при дыхании	6,2±0,5	8,0±1,0	12,5±5,2
Хрипы	7,7±1,6	14,0±4,5	16,5±5,5
Лихорадка	5,0±0,5	12,5±3,6	20,8±6,0
Миалгии	7,3±1,8	8,0±1,0	10,5±3,5
Цианоз	6,0±1,0	9,5±3,5	13,0±4,8
Тахикардия	9,8±1,8	12,5±4,5	21,0±6,5
Ускоренное СОЭ	22,0±4,0	29,5±3,2	35,5±8,2
Гипотония	3,2±0,5	5,2±1,0	7,0±2,5
Рентгенологическая динамика	20,5±3,2	26,2±5,9	34,5±8,9

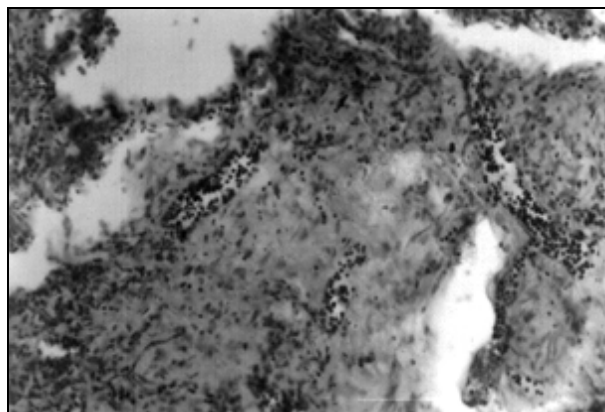


Рис. 1. Обширные участки ателектазов с фиброзом и очаговыми кровоизлияниями на фоне лимфоидной инфильтрации. Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение $\times 140$.

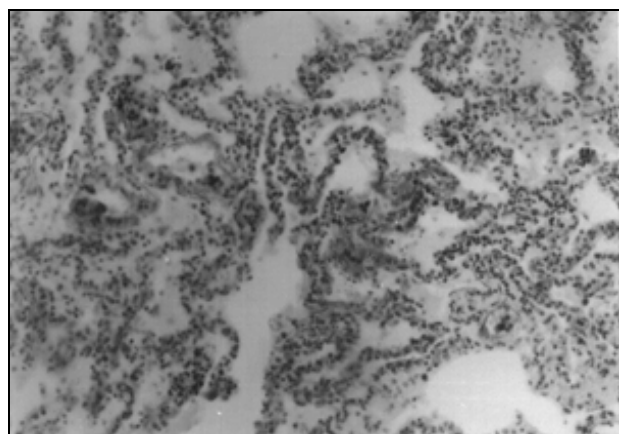


Рис. 2. На фоне диффузной лейкоцитарной инфильтрации, в просвете альвеол отмечается десквамация альвеолярного эпителия с наличием нейтрофилов и воспалительного экссудата. Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение $\times 140$.

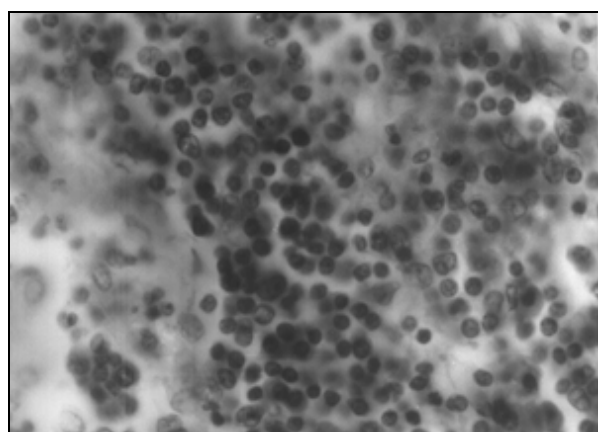


Рис. 3. Диффузная инфильтрация ткани лимфоузла лимфоцитами с полным стиранием рисунка. Окраска гематоксилином-эозином. Увеличение $\times 400$.

лимфоузлов средостения во многом способствуют возникновению пневмоний у больных гемобластомами [4]. По нашему мнению, ведущими причинами, влияющими на атипичное, тяжелое и затяжное тече-

ние пневмоний у больных ХЛЛ являются: 1) выраженный вторичный иммунодефицит, в первую очередь дефицит нейтрофилов и гипоиммуноглобулинемия; 2) проводимые этим больным курсы химиотерапии и гормональной терапии; 3) лимфоидная инфильтрация бронхов и легочной ткани; 4) пожилой возраст большинства больных; 5) наличие сопутствующей патологии (ХОБ, ИБС, сахарный диабет и т.д.); 6) для больных ХЛЛ в стадии злокачественной трансформации – наличие увеличенных медиастинальных лимфоузлов, плотных по консистенции, оказывающих значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов.

Выводы

1. Пневмонии являются наиболее частым инфекционным осложнением ХЛЛ (45 пациентов из 102 обследованных, что составляет 44,1%).
2. По мере прогрессирования ХЛЛ заболеваемость пневмониями увеличивается.
3. Среди больных ХЛЛ установлен высокий процент возникновения нозокомиальных пневмоний (34,7%).
4. При ХЛЛ отмечен высокий процент больных с атипичным (35,5%), тяжелым (60%) и затяжным (51,1%) течением пневмоний.
5. Причинами атипичного, тяжелого и затяжного течения пневмоний при ХЛЛ являются: а) выраженный вторичный иммунодефицит, в первую очередь дефицит нейтрофилов и гипоиммуноглобулинемия; б) проводимые больным ХЛЛ курсы химиотерапии и гормональной терапии; в) лимфоидная инфильтрация легочной ткани и бронхов; г) пожилой возраст большинства больных ХЛЛ; д) наличие сопутствующих заболеваний (ХОБ, ИБС, сахарный диабет и т.д.); е) для больных ХЛЛ в терминальной стадии заболевания – наличие увеличенных бронхопульмональных лимфоузлов, плотных по консистенции, оказывающих значительное влияние на нарушение вентиляционной функции легких и дренажной функции бронхов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиров А.Б., Ковалёва Л.Г., Лазарева Д.Н. Опыт применения оксиметацила в комплексном лечении хронического лимфолейкоза, осложненного неспецифическими заболеваниями легких//Гематол. и трансфузиол.-1996.-№4.-С.44-45.
2. Будовари К.Ю., Новикова Э.З., Гласко Е.Н. О рентгенологической картине пневмоний при хроническом лимфолейкозе//Вестник рентгенол.-1973.-№4.-С.27-36.
3. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз//Клиническая онкогематология.-М.: Медицина, 2001.-С.376-392.
4. Воробьев А.И. Руководство по гематологии.-3-е изд., перераб., доп.-М.: Ньюдиамед, 2003.-Т.2.-277 с.
5. Земсков А.М., Войтекунас Е.Б. Торможение депрессивного действия циклофосфана на иммунитет и кроветворение//Вопросы онкологии.-1986.-№6.-С.98-102.
6. Иммуносупрессивная химиотерапия/Под ред.

Д.Нелиуса: Пер. с нем.-М., 1984.-184 с.

7. Клясова Г.А. Протокол антибиотической терапии у больных гемобластозами//Программное лечение лейкозов.-М., 2002.-С.224-237.

8. Проворотов В.М., Казабцов А.Ю. Особенности клинического течения и лечения хронических обструктивных заболеваний легких на фоне лимфо-пролиферативных болезней//Тер. архив.-1997.-№3.-С.19-23

9. Птушкин В.В., Багирова Н.С. Лечение инфекций у больных с нейтропенией//Тер. архив.-1998.-№7.-С.83-87.

10. Птушкин В.В., Багирова Н.С. Инфекционные осложнения у больных с онкогематологическими заболеваниями//Клиническая онкогематология/Под

ред. М.А.Волковой.-М.: Медицина, 2001.-С.507-528.

11. Файнштейн Ф.Э., Полянская А.М. Опухолевая прогрессия при хроническом лимфолейкозе//Тер. архив.-1984.-№10.-С.80-83.

12. Яхнина Е.Н., Никитин Е.А., Асцатуров И.А. и др. Доброкачественная форма хронического лимфолейкоза//Тер. архив.-1997.-№7.-С.11-17.

13. Bennet J.M. The use of CHOP in the treatment of CLL//Brit. J. Haematol.-1990.-Vol.74, №4.-P.546-549.

14. Kantoyiannis D.P., Anaissie E.L., Bodey G.P. Chronic Lymphocytic Leukemia/Ed. B.D.Cheson.-N.Y.: M.Dekker, 1993.-P.399-412.

15. Montserrat E. Chronic limphoproliferative disorders//Curr. Opin. Oncol.-1997.-№9.-P.34-41.



УДК 616.24-002-053.2-07:543

Г.Н.Бондарь, Ю.В.Кулаков

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ОСТРЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Владивостокский государственный медицинский университет

РЕЗЮМЕ

Заболеваемость пневмониями составляет в год около 15-20 случаев на 1000 детей первых трех лет жизни и примерно 5 – 6 случаев на 1000 детей старше 3 лет. Одной из основных причин увеличения числа острых пневмоний является высокий уровень диагностических ошибок и поздняя диагностика при использовании существующих методов диагностики. В связи с этим необходим поиск новых неинвазивных и неионизирующих методов диагностики. Одним из современных акустических методов исследования легких является пневмофонография (ПФГ), основанная на объективном измерении легочных звуков на поверхности грудной клетки. ПФГ проводится по методике традиционной бронхофонии. Исследовано 2470 акустических точек у детей, не имеющих заболеваний со стороны органов дыхания, и проведен анализ долей участия воздушного и структурного звукопроводения над поясами легких. Оценивались визуально акустические пики у здоровых, и в дальнейшем проводился сравнительный анализ акустических изменений у детей больных острой пневмонией. Отмечена высокая информативность ПФГ, что позволяет рекомендовать этот метод с целью улучшения диагностики острых пневмоний у детей.

SUMMARY

G.N.Bondar, Yu.V.Kulakov

THE LATEST TECHNIQUES FOR DIAGNOSING ACUTE PNEUMONIA IN CHILDREN OF SCHOOL AGE

Pneumonia incidence comprises 15-20 cases out of 1000 children during the first three years. And 5-6 cases out of 1000 children older than 3 years. The increase in the number of acute pneumonias can be attributed to diagnostic errors and late diagnostics due to the available diagnostic techniques. This leads us to look for new non-invasive non-ionisative diagnostic methods. One of the updated acoustic methods of lung examination is pneumophonography (PPG) which consists in objective measurement of lung sounds on thorax surface. PPG is carried out according the conventional bronchophony. We have studied 2470 acoustic points in children who don't have respiratory diseases. We assessed visual acoustic peaks in healthy children and later we did a comparative analysis of acoustic changes in children with acute pneumonia. PPG has a highly informative capacity, which makes it very useful for improving diagnostics of acute pneumonias in children.